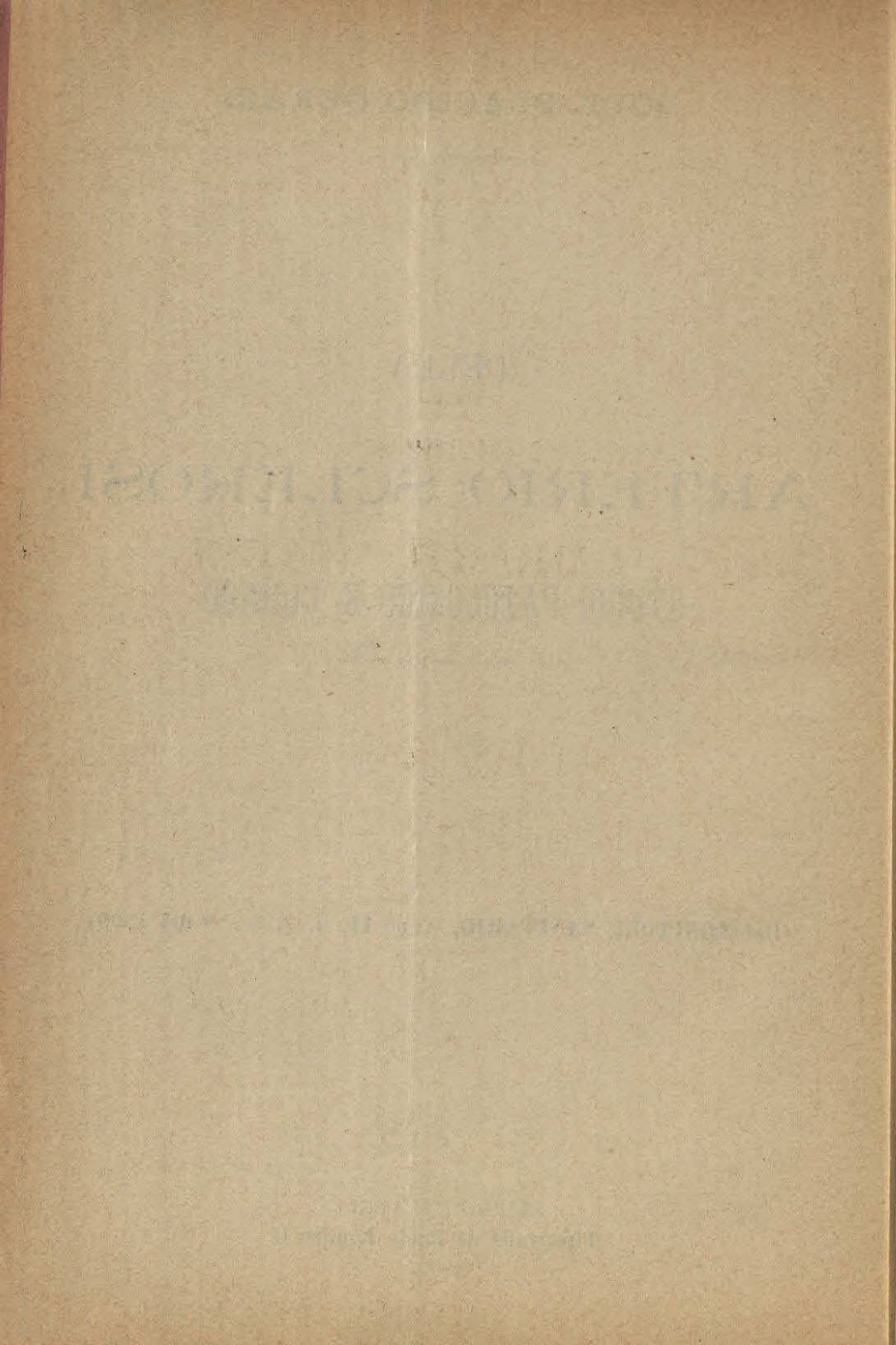
Cerrai
Della arterio-sclerosi: studio patologico e clinico

DOTT. PLACIDO GERACI

DELLA ARTERIO SCLEROSI

STUDIO PATOLOGICO E CLINICO

(Dal MONITORE SANITARIO, Anno II, n. 7, 8 e 9 del 1899)

REGGIO CALABRIA
Tipografia di Paolo Lombardi
1899.

AL CHIARISSIMO PROFESSORE

DOTT. UMBERTO GABBI

QUALE RICORDO DI AFFETTO

OFFRE L'AUTORE.

Dell' Arterio sclerosi

(Estratto dal MONITORE SANITARIO *Anno 1889 N. 6)*

Oggi si parla spesso nella pratica di arterio-sclerosi, ma non si ha comunemente un concetto esatto di questo morbo, perchè nei manuali di patologia e di clinica medica propedeutica, che vanno per le mani degli studiosi, o non si parla affatto, ovvero ne sono appena fatti pochi cenni di volo.

Io ho voluto studiare e riassumere i fatti più salienti intorno a questa lesione per presentarla ai medici nel modo più piano ed intelligibile possibile.

Pria di parlare dell'*Arterio-sclerosi* mi sia lecito premettere qualche nozione intorno alla struttura delle arterie.

Istologia delle arterie. E omai risaputo dalla notomia che le arterie risultano di tre tuniche, che diconsi interna, media ed esterna.

L' interna, detta altrimenti *intima* o *tunica liscia*, è più debole di tutte e vien fatta da una sottile membranella incolore, trasparente ed' elastica, formata da uno strato epiteliale interno, endotelio, poggiato sopra una membrana elastica, che si disse *interna*, per distinguerla dalla *media* propriamente detta, e dalla *esterna* di HENLE.

La media, detta ancora *tunica elastica* o meglio *elastico-contrattile*, è più spessa di tutte e risulta formata da fibro-cellule muscolari e da fibre elastiche, con scarso tessuto connettivo, che fa da cemento tra questi due elementi; in ultimo un sottile strato di connettivo la separa dall' intima.

La media, sebbene avanzi sempre le altre due membrane in spessezza, pur nondimeno è relativamente più spessa nei piccoli, anzicchè nei grossi vasi; infatti si è vista più spessa nella crurale e nelle arterie di uguale calibro, che non nell' aorta; e ciò perchè le piccole arterie hanno bisogno di maggiore contrattilità a differenza

delle grosse, in cui, per la maggiore resitenza si richiede a preferenza sviluppo nell' elemento elastico. Per le sue fibre muscolari ed elastiche questa membrana permette all' arteria di dilatarsi sotto la pressione dell' onda sanguigna, e di restringersi quando l' onda è già passata: per la tunica media un' arteria recisa resta beante.

L' esterna, detta *avventizia* o *cellulosa*, è d' ordinario più sottile della media, ma in certi vasi si rende più spessa di tutte, come nella carotide esterna (PALLADINO). Essa risulta da tessuto connettivo della varietà fibrillare misto a fibre elastiche, le quali delle volte si accrescono di tanto all' interno verso la media, da formare la cosidetta membrana esterna di HENLE, la quale in alcuni vasi costituisce in gran parte l' avventizia e supplisce alla tunica media, che manca; così ad esempio nell' arteria basilare e nell'arteria dorsale dell'asta (PALLADINO).

Aggiungo intanto che le arterie non si nutriscono col sangue, che circola nel loro interno, si bene con quello che vi arriva da piccole arterie, dette *vasa vasorum*; ognuna di queste arterie ha due vene satelliti. I nervi, che vanno alle arterie, si dicono nervi *vaso-motori*, distinti in intrinseci ed estrinseci, secondo che appartengono alle pareti vasali o vengono a queste dall' esterno. Da ultimo noto che le proprietà fisiologiche più salienti delle arterie sono la *elasticità* e la *contrattilità*, d' onde dipende in gran parte il fenomeno del *polso*.

Premesse queste necessarie notizie intorno alla struttura e funzione delle arterie, entriamo a parlare dell' arterio sclerosi.

Concetto ed anatomia patologica. L' arterio-sclerosi è il risultato anatomo patologico e clinico finale di due processi arteriali, l' uno di natura neoplastica, detto *ateromasia arteriale*, l'altro di natura infiammatoria, detto *endoarterite*.

Ateromasia arteriale. L'ateromasia arteriale è un processo neoplastico connettivale per proliferazione del connettivo, che separa la media dall' intima [SCHRÖN]. Questo processo s' inizia così: In quello strato di tessuto connettivo, che abbiamo veduto separare la media dall' intima, si formano quinci e quindi a focolai degli ispessimenti d' aspetto splendente, i quali sporgono in dentro nel lume arteriale a guisa di bernoccoletti, spingendo innanzi a sè l' elastica e l' epitelio, elementi dell' intima, che fino ad un certo stadio sono rispettati. Queste sporgenze sono più sensibili per quanto l' arteria é di maggiore calibro, mentre nelle piccole formano delle salienze equabili per grandi tratti [FOERSTER].

Tali ispessimenti risultano da tessuto connettivo giovane più o meno molle e gelatinoso, il quale o conserva questo carattere primitivo fino a che volge alla fase regressiva, o diventa più tardi duro e consistente tanto da sembrare semicartilagineo. Gli elementi del connettivo proliferato sono fusimormi ed in alcuni punti anche stellati (SCHRÖN): essi sollevano l' intima e trascinano dietro di se lo strato connettivale della media, su cui poggia l' epitelio, distruggendo la sottilissima membranella elastica ed atrofizzando a poco a poco la muscolare istessa.

Fin qui si tratta del primo stadio o *periodo neoplastico*. Un fatto però molto importante, e che deve richiamare tutta l' attenzione dello studioso, sono le modificazioni che subisco-

no i punti iperplastici del connettivo per la degenerazione grassa e per la incrostazione calcare.

Dopo di essere rimasti inalterati per un tempo più o meno lungo, i punti neoformati incominciano a subire la fase regressiva. La degenerazione incomincia dalle antiche cellule del connettivo; infatti in queste fin dal principio si osserva un deposito di granellini di grasso fra nucleo e pareti della cellula, poscia intorno al nucleo se ne veggono degli altri, che, sempre aumentando, si dispongono a gruppi, che restano tra loro distinti, e solo separati da sottile strato di protoplasma. Più tardi, aumentandosi ancora i granuli grassosi, e raggiungendo i margini della cellula, quel residuo di contenuto cellulare rimasto inalterato scompare, e solo resta visibile il nucleo, il quale da qui a poco, preso anch'esso dalla degenerazione, scompare alla sua volta. A questo stadio, la cellula rappresentata dalla membrana, tutta piena di un aggregato di granuli grassosi, prende la forma poligonale [Corazza].

A stadio più inoltrato finalmente si rompe la parete, la cellula è distrutta ed il contenuto grassoso messo in libertà. In seguito la degenerazione nell' istesso modo attacca il neoplasma e, dopo che il processo vi rimane indovato per un tempo più o meno lungo, il centro del focolaio neoplastico è trasformato in una massa poltacea, bianco-sporca, spessa detta *ateroma*, la quale risulta, oltre a detrito di tessuto connettivo, da grasso saponificato, cristalli di margherina, colesterina, acido stearico e molecole calcari. Qnando la raccolta è superficiale ed è coperta dalla sola membranella dell' intima, dicesi *pustola ateromatosa*, quando è più profonda e la membrana che la riveste è più resistente, allora si ha l'*ascesso ateromatoso*. L' ateroma arteriale insomma si somiglierebbe molto all'ateroma della pelle, che è la forma più semplice di ciste deutorogena, ma se ne differisce dal perchè in questa la membrana della ciste è rivestita di epitelio, dalla cui degenerazione in grasso risulta in gran parte il contenuto ateromatoso. Qui si compie il secondo stadio della lesione, detto periodo *degenerativo adiposo*, per dar luogo al seguente periodo impropriamente detto ulceroso.

L' ateroma, superficiale o profondo che sia, dopo essere così durato un certo tempo, incomincia a subire delle alterazioni. L' intima prima, poscia il connettivo e l' epitelio, per l' usura sofferta, mostrano delle soluzioni di continuo, per le quali l' ateroma è in rapporto diretto col lume del vase. Tali soluzioni di continuo si direbbero bene *erosioni ateromatose*. Qualche volta però le masse ateromatose si dissolvono, e penetrando nel lume del vase, vengono trasportate dalla corrente sanguigna, restando così nella parete vasale delle perdite di sostanza molto simili al comune processo ulcerativo, e che prendono il nome di *ulcere* ateromatose. A questo punto è da temersi l' embolismo.

Può avvenire ancora, che, dissoluto l' ateroma, se l' embolo non apporti la morte, l' ulcera cicatrizzi; infatti per le sue ineguaglianze si formano dei coaguli fibrinosi, i quali coprono quella superficie scabra, fino a che gradatamente si fondono con i margini della soluzione di continuo, formando una membrana piana, che assume un colorito grigio di lavagna o nerastro per deposito di pigmento (Rokitansky).

L' ultima fase finalmente del pro-

cesso ateromatoso è la calcificazione, *periodo calcifico*. I sali calcari, che in questo caso non provengono direttamente dal sangue, ma che sono l'ultimo esponente della metamorfosi regressiva, dopo il riassorbimento degli altri prodotti di degenerazione, si depositano nel tessuto neoformato, tanto negli elementi connettivali, quanto nella sostanza intercellulare (De Bonis), calcificando così la neoplasia. Questa calcificazione in regola avviene in punti isolati e, direi, a focolai, ma può talvolta, quasi in eccezione, mostrarsi assai diffusa; così ho potuto osservare nel Gabinetto di Anatomia Patologica di Napoli, diretto dall'illustre Prof. Schrön, un bellissimo caso di calcificazione per ateromasia; onde tutta l' aorta ascendente ed il suo arco sembrava un tubo rigido.

Endoarterite. Mentre il processo ateromatoso, come già ho detto, è una vera neoplasia, la endoarterite è un processo infiammativo con semplice neoformazione di connettivo [Schrön].

Nell' endoarterite il processo s'inizia dall' intima, cioè dallo stesso epitelio e progredisce in fuori, nel connettivo dell'epitelio, nella media, ecc. e non nel connettivo, che separa la tunica media dall'intima, come avviene nell' ateromasia. Oltre a che, nell'endoarterite l' infiammazione, attaccando gradatamente di strato in strato l' intima il connettivo e l' epitelio, induce delle soluzioni di continuo nelle pareti vasali, le quali alterazioni non avvengono per usura, come accade nell'ateromasia, ma sono assolutamente effetto del processo flogistico svolto negli elementi e negli strati delle pareti arteriali.

Nell' endoarterite manca lo stadio degenerativo propriamente detto, che suole aver luogo nell' ateromasia per degenerazione in grasso delle antiche cellule del connettivo, ma evvi soltanto una semplice retrazione cicatriziale delle pareti del vase, conseguenza della flogosi, cui andò soggetto.

Nell'endoarterite finalmente manca interamente lo stadio ulcerativo, al quale può andare solamente incontro il processo ateromatoso, che, per degenerazione degli elementi neoformati che si dissolvono, lascia delle perdite di sostanza (ulcere) sulla parete del vase.

Anche l' endoarterite subisce la degenerazione calcare, come l'ateromasia, ma in questa la deposizione dei sali calcari investe la neoplasia, per la degenerazione degli elementi neoformati e riassorbiti, in quella cioè nell' endoarterite sono gli elementi epitiali proliferati, che vengono riassorbiti e tramutati in sali calcari per effetto di lenta flogosi.

L' ateromasia dunque e l' endoarterite sono due processi, come si è visto, di natura diversa e ciascuno con caratteri propri; ma però, dopo aver camminato separatamente arrivano ad un punto, che è loro comune, nel quale si confondono e s' identificano, e questo punto è la calcificazione, ciò che è valso fin ora a legittimare la confusione tra questi due processi. Ma anche allo stadio di calcificazione la loro differenza si può scorgere, dappoichè, non percorrendo quasi mai la ateromasia tutta intera l' estensione dell' arteria, che ha invaso, succede che, se non può differenziarsi nel punto in cui si trova nello stadio di calcificazione, si differenzierà però nei punti, in cui si troverà in uno degli altri stadi.

Artério-sclerosi. Questa calcificazione, ultimo esponente di due processi, che alterano lentamente le pa-

reti delle arterie, e ne diminuiscono la resistenza, dicesi in Clinica *Arterio sclerosi*, perchè precisamente in questo stadio il processo arteriale; o neoplastico o infiammatorio, si rivela all' esame clinico.

Patogenesi ed Etiologia — L'etiologia di questo processo morboso è generalmente oscura e si compendia in *tutto ciò, che vale ad alterare la nutrizione delle pareti vasali*, sia eccitando un processo neoplastico [ateromasia] fra le membrane delle arterie, sia inducendovi una lenta flogosi [endoarterite].

Le cause meglio conosciute sono, per ordine di frequenza: l'*eredità* l'*età avanzata* l'*alcoolismo cronico*, la *sifilide*, la *malaria cronaca*. A queste si potrebbero aggiungere ancora la nefrite interstiziale e parenchimale cronica, la ipertrofia degli organi, come fattore meccanico, i processi infiammativi vicini, per diffusione, le varie intossicazioni croniche ed in generale tutti i morbi da alterato ricambio materiale.

Eredità. — Noi osserviamo quasi costantemente in coloro che soffrono di arterio sclerosi una manifesta trasmissione ereditaria, spesso constatabile in parecchie generazioni di seguito, anzi pare che in alcune famiglie pesi fatalmente questo retaggio atavistico, per cui ci spieghiamo come la maggior parte dei loro membri muoia con maggior frequenza o d'apoplessia cerebrale o di infarto emorragico polmonale o di malattia cardiaca in genere.

Io stesso ho potuto constatare, parte per osservazioni proprie, parte per fedele testimonianza di un vecchio collega in una famiglia di mia conoscenza una larga manifestazione di arterio sclerosi per ben quattro generazioni di seguito: anzi la forma predominante era quella di *capogiro*, quasi di *vertigine*, che sopraggiungeva ai discendenti maschi dopo varcato il 50° anno di età.

Età. — Tra le cause più frequenti dell' arterio sclerosi, dopo l' eredità, figura il progredire degli anni. Questo processo suol comparire d' ordinario dopo i 50 anni, non sono però rari i casi di manifestazione precoce, come quelli a manifestazione tardiva, anzi una potissima condizione, dice il Roncati, della straordinaria longevità di certi animali consisterebbe appunto nella loro immunità dai processi arteriali sclerotizzanti.

In che rapporto frattanto starebbe l'età con i processi arteriali, che inducono l'arterio sclerosi? Tutti sappiamo che l'età avanzata è causa di atrofia nell'organismo (atrofia senile). Infatti con gli anni ogni funzione di esso s'infievolisce gradatamente e spegne. La respirazione diventa più lenta, la sanguificazione più scarsa, l'innervazione più debole: i muscoli, le ossa, l'utero, l'ovaio, i testicoli ed il cervello più non rispondono all'altezza della loro funzione, cadono in atrofia.

Questo dunque è il principe dei processi trofici regressivi, il quale avviene anche fisiologicamente, e che si esercita non solo sugli organi, ma eziandio sugli elementi; così cadono in atrofia epiteli, endoteli, cellule epitelioidi, cellule di connettivo, fibre muscolari, cellule nervose, pareti dei vasi, ecc.. Ora, avvenuta l'atrofia delle pareti vasali, queste, per alterata nutrizione, si avviano all'ateromasia o all'endoarterite, dalle quali si ha in ultimo l' arterio sclerosi.

Alcoolismo cronico. — Tutti conosciamo che cosa sia l' alcool e le

bevande alcooliche (rhum, cognac, vino, ecc.) e sappiamo del pari come il loro *uso* parco e moderato riesca di utile all' economia, confortando il cuore ed il cervello; infatti una discreta bibita alcoolica, accrescendo la forza sistolica del cuore, rianima la circolazione sanguigna, per cui si rendono piu frequenti le pulsazioni delle arterie e la temperatura del corpo si eleva. Sul cervello, scrive il TOMMASI, solleva, al pari della musica, il tono della psiche in tutte le sue possibili manifestazioni, onde idee, giudizi e passioni si fanno più lucidi, pronti e gagliardi, ma al rovescio di questa medaglia stanno segnati i danni immensi, che l' *abuso* dell' alcool arreca all' economia del corpo ed all' umanità intera; a ragione dunque figura nell' etiologia di molti mali e sopratutto nell' arterio sclerosi.

Intanto come l' abuso dell' alcool vale a produrre l' ateromasia o l'endoarterite? Questo è un problema molto oscuro e che ha bisogno di ulteriori ricerche. Quando LIEBIG, DUCHEK, BOUCHARDAT, SANDRAS ed altri credevano che l' alcool appena penetrato nel sangue, dopo avere attraversato il fegato, subiva una pronta ossidazione, per cui si trasformava prima in aldeide, acido butirico ed acetico, e poscia in acqua e acido carbonico, poteva essere permesso dare la seguente interpetrazione: si poteva dire cioè, sopraccarcandosi il sistema venoso di alcool, e dovendo questo carburo ossidarsi completamente, toglie l' ossigeno necessario al sangue per la propria ossidazione, da ciò ne segue che si forma poco acido urico ed una buona parte di quello formato, che si doveva trasformare in urea, resta acido urico. In altri termini il ricambio materiale ritardato, ritardata la nutrizione di tutto l' organismo e di ogni tessuto, ritardata anche quella delle pareti arteriose e quindi l' arteromasia o l'endoarterite, che preparono l' arterio sclerosi.

È seducente questa dottrina, e sarebbe vera la conseguenza, se falsa non fosse la premessa! Dall' altro canto DUROY, LALLEMAN, PERRIN ed altri con numerosi esperimenti fecero crollare dalle fondamenta la dottrina di quei signori e dissero: L' alcool arrivato nel sangue non subisce ossidazione alcuna, ma si distribuisce in tutto l organismo, infatti l' abbiamo trovato nel sangue, nelle urine, nel cervello, nel fegato, nei muscoli e nel tessuto cellulare.

Inoltre VIERORDT ha provato che durante l' uso dell' alcool, i globuli del sangue attraggono ossigeno debolmente; se ciò è vero, come pare, scrive il TOMMASI, allora resterebbe assicurato che l' abuso degli alcoolici esercita una vera intossicazione sui globuli ematici, al pari di molti veleni. Ma alterati i globuli del sangue, dico io, la nutrizione indebolisce e scade, onde seguono alterarioni nelle pareti delle arterie, ateromasia o endoarterite.

È necessario intanto notare, per ciò che riguarda l'uso dei vini, che non tutti riescono ugualmente dannosi anche bevuti ad uguale quantità. Vini pessimi e da temersi oltremodo ai danni delle pareti arteriali sono quelli che contengono maggior copia di alcool, alcuni fino al 15 %, e fra questi vanno i così detti vini cotti, nei quali, per la coltura che si dà al mosto, si ottie-

ne una maggiore quantità di glucosio, che poi si trasformerà in alcool. Inoltre vini troppo forti per alcool sono quelli di Marsala, di Xeres, di Madera, di Canaria, di Oporto, ecc.: fra noi quelli di Calabria, alcuni di Sicilia, gli Abruzzesi ed i Pugliesi. Vini meno temibili sono quelli che meno contengono di alcool; così quelli di Avellino, quelli di Capri, dei dintorni di Napoli, quelli del Chianti e di Barbera, i quali contengono in generale dal 7 all' 8 % di alcool. Si noti però che qualunque sia la qualità del vino, l'abuso è sempre dannoso per le sue conseguenze sulle pareti delle arterie.

Sifilide. — Un altro fattore dell' arterio sclerosi pare la sifilide, come causa immediata di ammiserimento nutritivo dell' organismo e di anemia, senza sapere però se ciò avvenga per azione diretta del virus sui globuli, come abbiamo veduto agire l' alcool, o per alterazione dei tessuti adenoidi e delle glandole linfatiche, entrambi laboratori dei globuli bianchi del sangue, d' onde poi si formano i rossi. Ora allorchè il virus della sifilide, sia che attacchi direttamente i globuli nel sangue, sia che ne guasti i laboratori, penetra nell' organismo, lo altera profondamente, degradando la nutrizione di ogni singolo organo e tessuto, e di conseguenza, alterando ancora la nutrizione delle pareti arteriali le predispone all' ateromasia o all' endoarterite.

Malaria cronica — Un'altra causa non ancora bene apprezzata, ma forse più frequente di quanto non si crede, è la malaria cronica, specialmente nelle contrade, che ne sono più funestate.

Il *plasmodium*, inquinando a lungo l'organismo, e producendo una grande ritensione e dissoluzione dei globuli rossi nella milza, rende anemico il sangue, diminuendone gli albuminati ed i corpuscoli rossi, aumentando relativamente i leucociti (sangue idroemico). Da ciò nasce che la nutrizione di tutto l'organismo in ogni singolo tessuto scade, le arterie diventano flaccide e si apparecchiano o al processo neoplastico, o a quello infiammatorio, che menano all'indurimento ed alla calcificazione delle pareti vasali.

Del resto sulla influenza che la malaria cronica arreca alla nutrizione dei vasi ancora non si é detta l' ultima parola. È certo però che in questi ultimi anni lo studio dell' influenza della malaria su alcuni organi del corpo ha fatto rilevare come essa figuri la prima nell' etiologia della cirrosi epatica (Cantani), come induca una forma speciale di polmonite detta prolifera (Schrön), e finalmente come possa avere parte nello sviluppo dei processi arteriali sclerotizzanti (Geraci).

Alcuni scrittori moderni intanto, oggi che la patologia è in gran parte sopra base batterica, non sarebbero alieni dall' ammettere una arterio sclerosi, (specialmente da endoarterite) di origine batterica, dovuta alla penetrazione nel circolo di uno speciale *stafilococco*, il quale agirebbe alterando la nutrizione delle tuniche arteriali, sia per l' azione dei suoi prodotti, sia per le sue localizzazioni ed anche per la sua tenacità di resistenza (Martinotti).

Ma intorno ad un'arterio-sclerosi di origine microbica non si è detta certamente l' ultima parola, e forse perchè venga detta deve passare

ancora tempo parecchio ed io non oso pronunziarmi in proposito.

Effetti dell'arterio sclerosi — Gli effetti dell' arterio sclerosi si possono compendiare in due diverse categorie: effetti sulle pareti delle arterie, effetti sugli organi e tessuti della economia, che stanno in rapporto diretto con l' albero circolatorio arterioso.

Alla prima categoria appartengono: l' *atrofia*, l' *ipertrofia*, il *restringimento* e l' *obliterazione*, la *dilatazione* e la *rottura delle arterie*, la *trombosi* e l' *embolismo*.

Alla seconda poi si appartengono effetti più rilevanti, che sono o nutritivi o idraulici, quali; l' *atrofia dei tessuti, le anemie locali*, ecc.

a] Atrofia — Come avviene la atrofia delle pareti vasali in seguito ad arterio sclerosi? Dalla notomia patologica generale conosciamo che una delle cause dell' atrofia di un organo o di un tessuto è la compressione; ricordiamo infatti l'atrofia delle ossa per compressione di tumori o aneurismi, l' atrofia di un osso per fibromi del periostio, ecc. Ora durante il *periodo neoplastico* del processo ateromatoso, la *compressione* che i punti neoformati del connettivo vi esercitano, atrofizza l' una dopo l' altra le tuniche vasali; oltre di che un' altra spiega troveremmo nella *mancanza di nutrizione;* difatti la stessa compressione esercitata dal neoplasma impedisce eziandio la circolazione dei *vasa vasorum*, i quali, apportando perciò al tessuto delle pareti vasali minore quantità di sangue, fanno si che gli elementi di esso entrino in atrofia. Un' altra causa di atrofia potrebbe esser trovata nell'endoarterite per l' indurimento del tessuto vascolare in seguito alla lenta flogosi di esso.

b] Ipertrofia — Com' è e come avviene l' ipertrofia in seguito alla arterio sclerosi? Richiamiamoci un po' alla mente il processo *ipertrofia* in genere. Abbiamo una ipertrofia vera ed una falsa. Quando l'organo s' ingrandisce, perchè gli elementi s' ingrandiscono, trattasi d' ipertrofia vera; se però l' organo è ingrandito a causa di sostanza estranea, intromessa nei suoi elementi, l'ipertrofia è spuria o falsa. Quella che avviene in seguito all' arterio sclerosi è appunto la falsa. Infatti nel periodo calcifico dell'ateromasia, come dell'endoarterite, i sali calcari, che come abbiamo veduto, non provengono direttamente dal sangue, ma che nella prima sono l' ultimo esponente della metamorfosi regressiva degli elementi degenerati e nella seconda rappresentano la trasformazione calcarea degli elementi epiteliali proliferati, depositandosi, dopo il riassorbimento di ogni altro prodotto di degenerazione, tanto negli elementi connettivali rimasti integri, quanto nella sostanza intercellulare, mostrano aumentate di volume le pareti arteriali colpite dal processo ateromatoso; ma in effetti gli elementi vasali per se stessi sono impiccioliti (atrofici), sia per la compressione, sia per la scarsa nutrizione, avvenute durante il periodo neoplastico del processo ateromatoso, come per la sclerosi degli elementi vasali colpiti da lenta flogosi nel processo dell' endoarterite.

c] Restingimento e obbliterazione — Facile è il comprendere come avvenga il restringimento del lume vasale nell' arterio sclerosi, quando si consideri che per lo più nelle

arterie avviene un processo neoplastico con esito di calcificazione, il quale si compie a spese delle loro pareti e si estrinseca verso il loro lume. L' obliterazione s' intenderà meglio, parlando della trombosi e dell' embolismo.

d] Dilatazione e Rottura — Dalla dottrina degli aneurismi spontanei già conosciamo che nell' arterio sclerosi, specialmente nel periodo degenerativo adiposo e nello ulceroso del processo ateromatoso, le pareti delle arterie, perdendo la integrità della loro struttura, perdono anche il loro naturale elaterio, per cui cedono all' urto della circolazione sanguigna e si dilatano o si rompono.

Tre casi possono darsi: o il processo ha alterato tutte le tre tuniche in guisa che soltanto uniformemente si dilatino, ed allora abbiamo quel che si dice aneurisma *vero* (ectasia semplice di Scarpa); o l'alterazione colpisce solo l'interterna e la media in modo che si rompano, mentre che l' esterna si distende e si dilata, formando sacco, ed allora si ha quel che dicesi aneurisma *misto esterno* (vero per Scarpa); ovvero ancora tutte e tre le tuniche si rompono e si ha versamento di sangue ed emorragia intercellulare, cui può tener dietro un' aneurisma *falso diffuso primitivo*, che sarebbe in tal caso spontaneo (De Sanctis, Monteggia, Billroth).

e] Trombosi ed Embolismo — Ricordo qui brevemente a me stesso che il sangue, circolante entro il lume delle pareti vasali, può in qualche punto coagulare, il coagulo avvenuto si chiamò *trombo* ed il processo di formazione *trombosi* (Vircow). *L' embolo* poi è un coagulo o porzione di coagulo portato dalla corrente sanguigna in un punto lontano da quello ove si è formato; il processo onde questo trasporto si avvera si disse *embolismo* (Vircow).

Come può avvenire il trombo per arterio sclerosi? Facile a comprendersi. Da due categorie di cause può ripetere sua origine la trombosi, da rallentamento cioè nel circolo e da alterazione nelle pareti vasali: tutto ciò può avverarsi nella arterio sclerosi. Infatti, alterata la tunica media delle arterie, mancano la elasticità e la contrattilità tanto necessarie, come vedemmo innanzi, alla funzione del circolo; onde ne conseguita passività alla pressione sanguigna, dilatazione passiva delle arterie, rallentamento nel circolo, ecc., cui aggiungendo le alterazioni (villosità, scabrezze, ecc.) avvenute nel lume del vase, specialmente durante il periodo ulcerativo del processo ateromatoso e calcifico di entrambi, ateromasia ed endoarterite, avremo tutte le condizioni opportune alla formazione del trombo. Questo per le arterie strettamente parlando, ma la trombosi può aversi, per arterio sclerosi, anche nelle vene e nei capillari. Infatti, quando il processo di ateromasia o di endoarterite ha invaso un tratto considerevole di arteria, per l' impiccolimento del lume del vase, per la passività della pressione sanguigna, per il rallentamento nel circolo sono inevitabili come appresso si dirà, i disturbi sul cuore, il cui muscolo in questo caso è costretto a sopraffunzionare nelle sue sistoli per sopperire alle alterate funzioni vasali. Ma della sopraffunzione è conseguenza la ipertrofia compen-

sativa del ventricolo sinistro e la dilatazione per degenerazione adiposa delle sue carni; e questo nuovo fatto, esagerando sempre più il rallentamento nel circolo arterioso, diminuisce la *vis a tergo* nelle vene e nei capillari, d' onde coagulo di sangue e trombosi (*trombosi marantiche* De Martini).

L'embolo poi in due casi potrebbe aver luogo nell' arterio sclerosi; o durante il periodo *ulcerativo* del processo ateromatoso, quando cioè masse ateromatose, dissolvendosi, penetrassero nel lume del vase, o fossero trasportate dalla corrente sanguigna; ovvero nel periodo calcifico, quando dei frammenti di pareti vasali irrigidite e calcificate si staccassero e capitassero nel lume del vase per prendere la via della corrente.

f] Atrofia dei tessuti — Ciò che abbiamo detto per l' atrofia delle pareti vasali, vale per l'atrofia dei tessuti in genere. In seguito al processo di arterio sclerosi, per le alterazioni che già sappiamo avvenire nelle pareti vasali, poco sangue arriva ai tessuti dell'economia, quindi gli elementi di essi, per la diminuita nutrizione, cadono in atrofia.

g] Anemia locale — Dalla notomia patologica generale già sappiamo che *anemia* significa diminuzione della quantità normale del sangue, e che è generale o locale. Quest' ultima soltanto però può essere effetto dell' arterio sclerosi. Infatti per le alterazioni avvenute nelle pareti vasali, sia in seguito al processo ateromatoso, sia a quello di endoarterite, per cui il calibro vasale si è impicciolito, nelle arterie non circola più la primitiva quantità di sangue; onde ad esempio se ad un dato campo circolatorio, per un'arteria di mediocre calibro, arrivava nell' unità di tempo sangue come cinque, colpita quest' arteria dal processo di sclerosi, non più cinque, ma appena due parti di quel sangue arriveranno ora nella stessa unità di tempo ad irrorare quel tessuto, il quale perciò è addivenuto anemico per anemia locale; la cui causa sta nell'ostacolo al corso del sangue per alterazioni avvenute nelle pareti delle arterie.

Forme cliniche dell'arterio-sclerosi. — Avendo l' arterio sclerosi delle manifestazioni cliniche proteiformi, io tratterò qui appresso brevemente le diverse manifestazioni, distinguendone una forma *cardiaco-vascolare*, una *cerebrale*, una *polmonale*, ed una *addominale*.

a] Forma cardiaco vascolare — Non poche difficoltà incontransi nel delineare il quadro di questa forma clinica. Le manifestazioni d' indurimento e irrigidimento dei vasi alcune sono da riferirsi all' aorta ed ai vasi periferici, altre al cuore ed alle sue valvole.

Gl' individui, nei quali è avvenuta l' arterio sclerosi aortica, incominciano a soffrire di disturbi molto simili a quelli, che soffrono gli ammalati d' ipertrofia di cuore.

Dopo un pasto discretamente copioso, dopo un' eccitazione venerea, dopo un affaticamento del corpo, dopo un patema d' animo, provano forte dispnea, che diminuisce col riposo e colla quiete e poi cessa interamente. Qualche volta però questa dispnea si accentua, assumendo le forme della vera ortopnea, e specialmente di notte fa le viste di un vero accesso asmatico, dal quale però si differenzia per la man-

canza della espettorazione critica al termine dello accesso (Barié).

Questa dispnea si accompagna spesso con tosse stizzosa e secca e con un senso di stringimento, di peso e talvolta di vero dolore nella regione retrosternale, verso l' angolo del Louis, dolore che molte volte si diffonde al dorso fra le due scapole, ed al collo, assumendo la forma di pseudo-angina pectoris (Bucquoy).

La percussione non offre sempre dati costanti e positivi: qualche volta si osserva un focolaio di suono *vuoto, ottuso*, intorno al manubrio dello sterno.

All' ascoltazione si ha il *primo tono aortico*, secondo il Bamberger, spesso *rinforzato e diffuso* lungo il cilindro aortico, o *mancante*, ovvero ancora, secondo il Cantani, è *sostituito* da un rumore sistolico, dipendente dalla irregolarità delle vibrazioni delle pareti aortiche, che hanno perduta la loro elasticità, il *secondo tono* poi, come nota il Niemeyer, specialmente se l' aorta è sparsa di lamelle di calcificazione calcare, e se le valvole dell' orifizio arterioso sono tenere e sufficienti, diventa singolarmente *sonoro* ed acquista un *timbro metallico spiccato.*

Il polso delle radiali, come del resto quello delle femorali e delle pedidie, è *ritardato*, ritardo che può dipendere, sia per l' allungamento dei vasi stessi, diventati più rigidi, sia per la mancanza di elasticità negli elementi delle pareti vasali. E questo ritardo si rivela meglio alla linea sfigmografica del polso, (lenta ascensione e sopratutto rallentato abbassamento della curva del polso, mancanza delle elevazioni elastiche nel ramo discendente della curva) [Strümpell]. Non è raro poi il caso che, per effetto della diminuita celerità nella propagazione dell'onda pulsante, dipendente dalla mancata contrattilità delle pareti vasali, si riscontri un accentuato ritardo nel polso della radiale di fronte all' icto cardiaco.

La palpazione delle arterie periferiche ce le fa rilevare dure, nodose. tortuose (a zig-zag).

Questa forma a ghirigori delle arterie dipende dal fatto che, essendo divenute più lunghe e più larghe, e, non potendosi più contenere nello spazio già prima occupato, assumono quell'andamento tortuoso per un più facile adattamento in uno spazio già divenuto insufficiente. È una legge fisica, dice il prof. Capozzi, alla quale obbediscono: quando in un tubo elastico cresce la pressione interna del liquido che vi circola, il tubo, mentre si dilata, si allunga; e se queste condizioni durano permanenti per un certo tempo, il tubo, perduta la sua elasticità, rimane dilatato e più lungo di quel che era prima.

Finalmente gl' infermi di arterio sclerosi [forma vascolare] per l' alterazione subita tanto dai capillari cutanei, quanto da quelli profondi, sentono gli estremi del corpo come intormentiti e freddi. Infatti la sensibilità tattile, termica e dolorifica nelle regioni periferiche del loro corpo è alterata, e toccando questi estremi si riscontrano perfettamente freddi.

Sulle lesioni del *cuore* nell' arterio sclerosi da alcuni autori [Huchard ed altri] si è voluto molto sottilizzare e stabilire delle forme cliniche che al letto dell' infermo

è difficile, e direi quasi impossibile di potere riscontrare in quadri netti, per cui questi studi sottili sono più da laboratorio, che da clinica. Il cuore nel processo di arterio sclerosi, anzichè ammalare primitivamente, come le arterie, non subisce che secondariamente i tristi effetti del morbo indovato nei rami dell' albero circolatorio.

Per l' ostacolo nella circolazione periferica il cuore, per gli sforzi, cui è obbligato di continuo, subisce una ipertrofia nel suo ventricolo sinistro; quindi abbiamo aumento dell' *ictus* alla punta, aumento dell'*aia* di ottusità a sinistra. Ma tutto ciò, ben dice lo STRÜMPELL, non è sempre facile nè costatare, nè con certezza attribuire all' arterio sclerosi; infatti spesso il concomitante enfisema polmonale farà scomparire l' aia cardiaca, spesso l'atrofia del rene ci metterà in dubbio nel giudicare se la ipertrofia del ventricolo sinistro debba attribuirsi all'arterio sclerosi o all' alterazione renale.

Quindi bisogna essere bene oculati e bene edotti della patologia di questi morbi nel pronunziare il giudizio diagnostico.

Il cuore può subire anche delle lesioni abbastanza gravi nelle sue carni: l' ateromasia e l' endoarterite delle arterie coronarie, per le quali questi vasi diventano rigidi e ristretti, alterano la nutrizione del miocardio in quel che vi fanno sviluppare delle callosità rilevanti, *callosità miocarditiche del cuore* [STRÜMPELL].

Date queste alterazioni del cuore nel processo di arterio sclerosi, è facile capire come e perchè avvengano in questi individui facile stanchezza nel cammino, dispinea, capogiri, lipotimie ed altre manifestazioni uguali a quelle, che spesso sogliamo riscontrare nei cardiaci in genere.

Il *corso* di questa forma di lesione è lungo: dura parecchi anni, mostrando delle alternative di miglioramento e di aggravamento e la *prognosi* è sempre grave.

b] FORMA CEREBRALE — Questa forma dev' essere presa in seria considerazione, forse più di quella precedente.

Nel cervello la menomata resistenza delle pareti vasali, diventate friabili, ed il contemporaneo aumento della pressione sanguigna preparano il *colpo apoplettico*, l' *emorragia cerebrale*.

Quando avviene l' emorragia vuol dire che nel cervello esisteva già in precedenza la condizione sopra i vasi, che per una cagione qualunque ora si son rotti. Quindi bene ci spieghiamo l' aforisma del padre della medicina, il quale scriveva che: *semel apoplecticus, semper apoplecticus*, appunto perchè colui il quale fu accidentato una volta è sempre disposto ad essere accidentato in tutti i momenti. Infatti egli, per effetto dell'arterio sclerosi, porta con se nei vasi cerebrali la condizione morbosa che determina la rottura ed il consecutivo stravaso sanguigno (emorragia cerebrale).

Oltre l' emorragia possiamo avere la *trombosi* delle arterie cerebrali per le ragioni già esposte innanzi, quale trombosi spiega tutta la sua triste influenza sul centro nervoso, producendo una serie di disturbi, che vanno dalla semplice vertigine alla emiplegia, dall' invadente deperimento psichico al rammollimento ed alla atrofia cerebrale

È assolutamente caratteristica la forma cerebrale cronica, che tiene dietro al processo di sclerosi delle arterie intracraniche.

Alcuni autori, più che al processo di trombosi, attribuiscono questi disturbi ad anemia locale, segnatamente della corteccia cerebrale, per le ragioni anatomo-fisiologiche innanzi esposte.

Questi infermi, nei quali peraltro la ereditarietà è grandemente manifesta, senza che per lo più mostrino allo esterno alcun processo di sclerosi sulle arterie periferiche (temporali, radiali, pedidie, ecc.), incominciano ad avvertire di quando in quando stanchezza nella mente; il più dei giorni, senza cagione manifesta, si sentono disadatti a qualsiasi lavoro del cervello. La loro memoria accenna a rendersi labile; i nomi delle cose e delle persone vengono ricordati con difficoltà o dopo di avervi molto riflettuto.

Questa smemoraggine cresce insieme a stanchezza del corpo e tali infermi perdono anche la cognizione dei luoghi; di guisa che si smarriscono facilmente dopo di essersi un pò stancati camminando e non riconoscono più i luoghi, per cui passano, e le persone, che incontrano, quantunque vecchie conoscenze. Spesso un amico di famiglia, che gl' incontra per via, è obbligato di ricondurli a casa dal braccio o in carrozza. Il riposo ed il ristoro vale a farli nuovamente rimettere.

Qualche volta questi ammalati vengono colti fuori di casa da capogiri, onde han bisogno di avvicinarsi ad un muro, ad un piedistallo, ad un candelabro e poggiarvisi, ponendo la testa sul braccio, per riposarsi ed equilibrarsi prima di riprendere il loro cammino.

Tal altra sono colpiti da vera vertigine, e, non soccorsi a tempo, cadono dove si trovano. Per questi ultimi, quando il processo è andato sempre più progredendo, è impossibile volgere il capo bruscamente da un lato o dall' altro, e, quando debbono volgersi indietro, si studiano di volgersi lentamente con tutto il corpo, evitando il giro brusco della sola testa.

Io qui debbo richiamare l' attenzione del lettore sul fatto che alcuni medici volgari scambiano facilmente la neuroastenia con certi quadri della forma cerebrale della arterio sclerosi.

Già il Martinotti, nel suo pregevole lavoro sull' arterio sclerosi, aveva notato che in alcune neuroastenie, dopo una lunga serie di disturbi funzionali di varia specie, e che possono durare per molti anni, si vengono organizzando fatti di arterio sclerosi. Ma a prescindere da questo, si è fatta questione fra i patologi (Regis), se l' arterio sclerosi sia causa della neuroastenia, ovvero entrambe dipendessero dalla medesima causa, cioè dal disturbo di nutrizione. Il Martinotti stesso siegue quest' ultima opinione; e non è possibile, per quel che ho scritto in precedenza, che io non mi sottoscriva a due mani alla sua opinione, oggi che la maggior parte degli scrittori, che trattano di neuroastenia, con a capo il Mathieu, ritengono che non vi è neuroastenia senza diatesi urica, manifesta o latente, diatesi, che ci parla di alterato ricambio materiale, cagione potentissima altresì di arterio sclerosi. Quindi nulla si oppone a che questi due pro-

cessi stiano insieme, prodotti da una medesima causa.

Il *corso* di questa forma é pure lungo e la *prognosi* grave.

c] Forma bronco-polmonale. — Questa forma può stare da sè e può trovarsi congiunta a quella cardiaco-vascolare.

L'illustre clinico di Padova Professore A. De Giovanni scrive nella sua pregevole lettura sull' arterite: « Non ho mai veduto questa « forma in individui relativamente « giovani, ma sempre nei vecchi o « prossimi alla vecchiaia. Può darsi « che vesta i caratteri d'un catar-« ro bronchiale *semplice*, oppure di « un catarro bronchiale con ricor-« renti *accessi dispnoici*, oppure con « *emottisi*, o finalmente con i ca-« ratteri delle *congestioni* ed *apo-« plessie polmonali.* »

Ho detto più innanzi che l'arterio sclerosi era malattia ereditaria, ora aggiungo che nella forma, che ci occupa, il carattere della ereditarietà è più spiccato che nelle altre. Io ho potuto constatare la perdita successiva di vari membri d' una stessa famiglia in età inoltrata per infarto emorragico polmonale da arterio sclerosi.

Questi individui, in cui una malattia dell' alterato ricambio materiale li aveva resi già precocemente arterio-sclerotici, ora, senza cause reumatiche apprezzabili, vanno soggetti con facilità a catarri del laringe e dei bronchi, che li rendono cronicamente tossicolosi, facilmente dispnoici ed offerenti abbondanti espettorati muco-purulenti, nei quali anche per cinque o sei anni di seguito, un esame attento non è riuscito mai a scovarvi un bacillo di Koch. Costoro, se tentano di fare una salita o un lavoro muscolare per loro inusitato, se alzano un pò il gomito, se sacrificano all' altare di Venere, affannano con molta facilità. Dietro il manubrio dello sterno avvertono abitualmente, quando più e quando meno, come un bruciore, quasi un senso di costringimento e di affanno, come se avessero respirato vicino a grande copia di zolfanelli accesi. Il mattino emettono molti espettorati muco-purulenti, ma con prevalenza di muco denso e tenace e, come ho detto, senza bacilli di Koch e senza parassiti, solo col riscontro di qualche cristallo di Leyden o qualche cristallo di ematoidina, poichè il più delle volte questi espettorati sono tinti di strie di sangue.

Il *corso* di questa forma è lungo, con periodi alternativi di migliorie ed aggravamenti e quando questa non va congiunta alla forma cardiaco-vascolare la *prognosi* non è decisamente infausta.

d] Forma addominale — Questa è stata la forma meno studiata in clinica, e quindi poco si sa intorno alle sue manifestazioni. È certo che abbiamo una forma di arterio sclerosi *gastrica* ed una *intestinale*, come si ha, secondo alcuni, una forma *epatica* ed una *renale.*

La forma gastrica si verifica di ordinario in soggetti, che hanno oltrepassata la sessantina.

Le manifestazioni mentiscono quelle del carcinoma e dell' ulcera perforante dello stomaco. La diagnosi deve posarsi sul *vomito*, che non si manifesta dopo un certo tempo dal pasto come nel cancro, ma viene in diverse ore del giorno e specialmente di mattino, sul *dolore*, che cupo si irradia per tutta la parete addo-

minale come una colica, ma che non si suscita o si aggrava con l'introduzione del cibo come nell'ulcera, sulle *emasie* quasi intatte o assai poco alterate, che si osservano al microscopio nell' esame del sangue vomitato, nella *mancanza di cellule cancerigne* nei muchi vomitati, nell' *abbondanza di acido idroclorico libero* nelle sostanze vomitate e nell' *abito discrasico* (discrasia urica per gotta pregressa, sifilide o malaria), che offra i segni non dubbi d' un' arterio sclerosi generale.

Nella forma intestinale si ha dilatazione delle budella, meteorismo e facili emorragie, accompagnate da poco o nessun dolore quando si preparano le evacuazioni, che sono per lo più diarroiche con scibale dure di sangue coagulato. Fenomeni culminanti sono la dispepsia, il meteorismo e la pesantezza *post prandium*, note al postutto molto affini a quelle del comune catarro intestinale cronico.

La forma epatica e la renale meritano ulteriori ricerche nel laboratorio ed al letto dell' infermo, e quindi io mi astengo di parlarne dettagliatamente per non portare confusione, moltiplicando entità cliniche.

La forma gastrica e la intestinale hanno *decorso* più breve delle altre e la *prognosi* è sempre gravissima, tanto più che intervengono in età abbastanza inoltrata.

Trattamento curativo. — Contro un processo morboso di sì lunga durata e di un prognostico così grave, la cura si risolve tutta in un rigoroso trattamento igienico ed in un regime alimentare misurato e severo. La farmocologia può poco, quando il processo è già inoltrato, pur non di meno in questi ultimi tempi i risultati ottenuti dall' opoterapia sono veramente incoraggianti, come vedremo in seguito.

Colui, che è in preda all' arterio sclerosi, deve evitare con ogni cura la pletora addominale, deve fare un' alimentazione tenue insieme e sostanziosa, ma poco eccitante. Le erbe cotte, i brodi consumati, le carni bianche ben cotte, le uova, il latte, i latticini bene stagionati, il pesce fresco a lesso, i frutti subacidi sono gli alimenti a lui confacenti, cui deve unire acqua pura o acqua minerale da tavola, qualche bicchiere di vino leggiero, il cui alcool non ecceda il 7 %, o un po' di buona birra.

Le bevande eccitanti, come il thè, il caffè, il cognac, i vini liquorosi debbono assolutamente essere banditi dalla sua mensa, come i dolciumi e tutte le sostanze piccanti e stimolanti. In una parola egli deve guardarsi da tutte quelle sostanze che possono produrre sovrabbondanza di acido urico nel suo organismo.

Bisogna proibire agli arterio-sclerotici ed a tutti quelli, che sono minacciati da questo processo morboso, le carni nere, la selvaggina, i cereali in genere, come i piselli ed i fagiuoli secchi, le lenticchie, ecc. Nel brodo si usi a preferenza il riso e le verdure; la pasta asciutta si conceda qualche volta la settimana. Si badi però, dice il Bock, a che gli alimenti di questi ammalati contengano buona dose di soda e di calce.

Ho detto innanzi che bisogna evitare la pletora addominale, la quale trae sua origine da pasti lontani e copiosi accompagnati da abbondanti bibite. Quindi convien consigliare pasti piccoli e ripetuti durante i

quali non consumare mai più di $^1/_4$ di litro di liquido. Conviene meglio bere tra un pasto e l' altro, ma in ogni caso non sorpassare mai un litro di liquido in 24 ore (acqua minerale, vino, birra). Nel pasto poi, in cui si sorbisce la zuppa, converrebbe astenersi d' introdurre altri liquidi come bevanda.

Il fumo dev'essere tassativamente proibito, però nei primi tempi, per non privare di botto i vecchi fumatori, si faccia fumare loro un paio di volte al giorno la pipa con cannuccia molto lunga ed alimentata da tabacco molto leggiero, antecedentemente lavato con acqua bollente e risciacquato più volte con acqua fresca, fino a che l' ultima acqua ne esca limpida, e poi asciuttato convenientemente al sole o al braciere.

Chi soffre di arterio sclerosi non è detto che debba passare la vita a letto o seduto sulla poltrona: tutt' altro. Un ordinato e metodico esercizio muscolare torna di grande giovamento.

Sotto l' influenza delle contrazioni muscolari, dice il Bock, la circolazione diviene attiva, gli atti respiratori diventano più freguenti ed il polmone si spande maggiormente. Così il lavoro muscolare riesce a produrre un abbassamento nel tono delle arterie, l' afflusso del sangue arterioso negli organi viene ad aumentare e le arterie si dilatano considerevolmente ed in modo visibile, accogliendo una più grande quantità di sangue. In conseguenza questo diventa più ricco di emoglobina e di ossigeno; i processi di ossidazione organica sono attivati e l' adipe eccessivo è bruciato. Conviene però che questi esercizii vengano fatti metodicamente, prima in terreno perfettamente piano e poi leggermente in salita, aumentando la pendenza dopo lunghi periodi di esercizii ben diretti e sorvegliati.

Questo lavoro muscolare dev' essere fatto possibilmente di buon mattino, all' aperto, di una durata proporzionale alla quantità ed alla qualità degli alimenti ingeriti e dev' essere tutte le volte seguito da periodi eguali di riposo assoluto per rinfrancare le forze e ridare attività ai processi del ricambio materiale.

Non conviene intraprendere questi esercizi subito dopo aver mangiato, ma aspettare sempre che sia passata qualche ora dal cibo.

L' esercizio della bicicletta vorrebbe permettersi da qualcheduno a primissimo stadio dell'arterio sclerosi, anzi consigliato come esercizio profilattico. Io lo credo nocevole sotto ogni rapporto, e lo sconsiglio anche in coloro che non danno affatto segni di stanchezza del cuore.

A questi ammalati non conviene un soggiorno in siti molto elevati.

Il Bock, sopra ricordato, dice che non devono mai trovarsi ad una altezza superiore ai 700 metri dal livello del mare, e consiglia invece come potente coadiuvante della cura il soggiorno sulla marina.

Nella forma cardiaco vascolare, quando sono impegnate le arterie coronarie, ogni esercizio muscolare più leggiero va rigorosamente proibito. Questi ammalati devono stare a letto o su comoda poltrona, evitare qualsiasi movimento brusco, usando dieta esclusivamente lattea con qualche tazza di brodo magro ed un torlo d'uovo, bevande fresche ghiacciate e limonate, sorbendole a

piccoli sorsi e non eccedenti mai i 50 grammi per volta.

Non conviene mai a nessuno, che soffra di arterio sclerosi, mettersi a letto e dormire dopo i pasti; mai il *fugi somnum meridianum* trovò migliori indicazioni.

Fa d' uopo sorvegliare le funzioni intestinali, e non dimenticare di covrire bene questi ammalati nella stagione fredda e rigida. Tutto questo in breve costituisce il *modus vivendi* igienico di chi soffre l' arterio sclerosi.

Nella cura medicinale dell' arterio sclerosi gode fama di eccellente rimedio il joduro di potassio. Veramente non si può negare la benefica influenza di questo farmaco, il quale però è ben tollerato soltanto al primo iniziarsi del morbo. A processo inoltrato è poco tollerato, sia per i suoi effetti sullo stomaco, come per l' azione deprimente sul cuore. Di una applicaziene più razionale è il joduro di sodio, ed in questi ultimi tempi vi trovò piu efficace applicazione il joduro di stronzio. Essendo stato dimostrato dai farmacologi, anche per i joduri, come il potere totale delle energie di più joduri uniti insieme sia di gran lunga più grande della somma del grado di energia di ciascun joduro isolatamente, io da tempo in questa cura, come nel reumatismo articolare, unisco insieme i quattro joduri, di potassio cioè, di sodio, di litio, di stronzio a parti eguali e li amministro il mattino, sorvegliandone la cura.

L' azione principale dei joduri è caratterizzata da una dilatazione vasale con caduta della pressione sanguigna e da un acceleramento della frequenza dei battiti cardiaci (Capitan).

A sostituire i joduri in questi ultimi tempi è venuta la jodotirina in polvere secca della Casa E. Merck.

Lancereaux e Paulesco hanno riferito all'Accademia di Medicina di Parigi i brillanti risultati da loro ottenuti con la medicazione tiroidea. Sotto l' azione della jodotirina hanno ottenuto abbassamento della tensione arteriosa e diminuzione della poliuria ed anche dell' albuminuria, quando questa era venuta in complicanza.

L' amministrazione di questo farmaco deve farsi a dosi leggermente crescenti, incominciando da 25 cg. al giorno, presi in ostia al mattino, ed aumentando da 5 a 10 cg. al giorno fino a 4 ed anche a 6 gr. in 24 ore. In tutti i casi questa cura si dovrà prolungare per parecchi mesi, sorvegliando attentamente la azione del farmaco per evitare a tempo gli effetti deprimenti sul cuore, ove abbiano a manifestarsi. Però da poco Rédard e Mabille hanno trovato nell' arsenico, e specialmente nel liquore arsenicale del Fowler, un mezzo sicuro per combattere i sintomi del tiroidismo. È raccomandabile perciò di combinare l'opoterapia tiroidinica con l' amministrazione contemporanea dell' arsenico.

Invece della jodotirina in polvera secca si possono usare in sostituzione le tavolette di tiroidina, parimente preparate dalla Casa E. Merck di Darmstadt, unica nel mondo e rinomata, si per la preparazione degli alcaloidi, come dei prodotti organoterapici. Queste tavolette, che sono bene dosate, si am-

ministrano in numero proporzionato dopo i pasti.

Nella forma cardiaco-vascolare, quando occorra di elevare un pò la energia del cuore, fa buona prova la tintura di noce vomica a colazione ed a pranzo, dandone 10 gocce per volta prima dei pasti.

Avendo bisogno di moderare la pressione endovasale, specialmente nella forma di angina o pseudo-angina pectoris, riesce bene la trinitrina. la quale va amministrata tanto per la via dello stomaco come per quella ipodermica.

Pr. Soluzione di Trinitrina al centesimo gocce 20
Acqua distillata grammi 100
m

Un cucchiarino da caffè due volte al giorno in poca acqua prima dei pasti.

Per via ipodermica:

Pr. Acqua distillata e sterilizzata grammi 10
Soluzione di Trinitrina al centesimo gocce 10
m

Da una a tre siringhe di PRAVAZ al giorno, non oltrepassando mai questa dose, cioè 3 gocce di soluzione di trinitrina al cent. in 24 ore.

Tanto nella forma cardiaco-vascolare quanto nella cerebrale, quando è ben constatato come un fatto permanente e pericoloso l'aumento eccessivo della pressione endovasale, è una buona pratica quella di fare applicare a questi ammalati *abitualmente* un paio di mignatte intorno all'orifizio anale in ogni due mesi ed, occorrendo, anche in ogni mese. La esperienza mi ha dimostrato i buoni effetti di questa pratica e gli ammalati han potuto vivere lungamente senza lamentar gravi disturbi.

Per ogni altra indicazione intorno alla cura dell'arterio sclerosi bisogna regolarsi coi principii di terapia clinica generale.

BIBLIOGRAFIA

MORGAGNI. — *De sedibus et causis morborum*, 1761. — G. P. FRANK — *De curandis hominum morbis epitome.*—SCARPA — *Memoria sull' Aneurisma*, Pavia 1804.—AGLIETTI — *Sulla litiasi delle arterie*, Venezia 1815. ROKINTANSCKY — *Manuale d'Anat Patologica*, Vienna 1846. — VIRCOW — *Patologia Cellulare*, Milano, Vallardi 1863. — CRUVEILHIER — *Traité d'Anat. Path. gener.* Paris 1864. FOESTER — *Manuale d'Anat. pat.*, traduz. RICCHETTI — Venezia, 1866. — VIRNICCHI — *Osservazioni di Clinica Chirurgica e ricerche d'Anatomia Patologica.* Napoli 1867. — CORNIL E RANVIER — *Contributions à l' Histologie normale et pathol. de la tunique interne des artères et de l' endocarde*, Paris 1868. — NIEMEYER — *Patologia e Terapia Speciale*, Napoli, Vallardi 1871. — SCHRÖN — *Lezioni d'Anatomia Patologica*, raccolte da AGOSTINO CASINI, Napoli 1872. — DE BONIS — *Malattie delle Arterie — E ciclopedia Medica Italiana Vallardi*, Vol. I, Parte 2. — DE GIOVANNI — *Sulla Arterite, sue forme cliniche e sua patogenesi*, Milano. Vallardi 1882. — MARTINOTTI — *Dell'Arterio sclerosi*, Milano, Vallardi. — STRUMPELL — *Patologia Speciale Medica*, Napoli, Vallardi 1887. — EICHHORST — *Trattato di Patologia e Terapia Speciale Medica*, Milano, Vallardi 1895. — CAPOZZI — *Lezioni di Clinica Medica*, raccolte da VINCENZO ZILLINI. Napoli 1897. — BOCK — *Zeitschrift fur diotetische und physicalische Therapie*. V. II, Fas. 1, '98. — RÉDARD e MABILLE — *Münch, med. Wochenschr*, n. 26, 1898. — LANCEREAUX e PAULESCO — *Buletin de l'Académie de Médecine*, 1899. —